

Neuf observations
d'hémorragies intracraniennes pér bulbaires
et péricérébelleuses chez les nouveau-nés

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Janvier 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Désiré FISCHER

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 29 Mars 1905 à MULHOUSE (Haut-Rhin)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

NEUF OBSERVATIONS d'HÉMORRAGIES INTRACRANIENNES
PÉRIBULBAIRES et PÉRICÉRÉBELLEUSES
chez des NOUVEAU-NÉS

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 128

Neuf observations
d'hémorragies intracrâniennes pér bulbaires
et péricérébelleuses chez les nouveau-nés

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Janvier 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Désiré FISCHER

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 29 Mars 1905 à MULHOUSE (Haut-Rhin)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATIU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, président ; CIBERT, assesseur ;

EPARVIER et GUILLEMINET, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de la profonde affection et de la reconnaissance que j'ai envers vous.

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Professeur de Clinique Obstétricale

Je me souviens avec plaisir des six mois passés dans son service. Je lui suis reconnaissant de la grande bienveillance qu'il a toujours eue envers moi. Qu'il soit assuré de mon dévouement et qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude pour l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de ce Jury.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

NEUF OBSERVATIONS D'HÉMORRAGIES INTRACRANIENNES
PÉRIBULBAIRES et PÉRICÉRÉBELLEUSES
chez des NOUVEAU-NÉS

Lorsque j'ai eu l'honneur d'être externe à la Clinique Obstétricale, j'ai été vivement intéressé par les recherches que poursuivent mon Maître, Monsieur le Professeur Voron, et Monsieur le Docteur Pigeaud, sur les hémorragies intracraniennes mortelles du nouveau-né. Au cours du semestre j'ai eu l'occasion d'observer personnellement plusieurs enfants présentant de semblables hémorragies et d'assister, au cours des autopsies faites au laboratoire de la Clinique, à la mise en évidence de ces lésions.

MM. Voron et Pigeaud, dans une série de travaux poursuivis depuis plusieurs années, ont bien montré la fréquence de ces lésions hémorragiques chez des enfants tarés et spécialement chez les hérédosyphilitiques. Ils pensent avoir prouvé que, dans toute une série de cas le traumatisme obstétrical n'est pas la cause réelle de ces lésions intracraniennes mortelles, relativement fréquentes chez le nouveau-né. Il joue certainement un rôle dans la pathogénie de ces manifestations hémorragiques, mais seulement un rôle de cause adjuvante. C'est lui qui fait que les hémorragies méningées, bien qu'habituellement de même nature, sont plus souvent observées que les autres hémorragies viscérales, et qu'elles représentent le groupe le plus important des hémorragies graves du nouveau-né,

mais dans un grand nombre de cas, le traumatisme du travail est incapable à lui seul de créer de tels accidents, il se borne à mettre brutalement en évidence une tare héréditaire jusque-là latente et susceptible à elle seule de créer l'hémorragie intracrânienne. En réalité leurs recherches ont montré que dans près de 75% des cas, des arguments cliniques, anatomopathologiques et bactériologiques permettent d'attribuer avec certitude à ces accidents une étiologie médicale : intoxication, infection maternelle, le plus souvent hérédosyphilis.

A côté donc des hémorragies méningées traumatiques, qui existent certainement et qui sont heureusement appelées à devenir de moins en moins fréquentes au fur et à mesure que se perfectionneront les techniques obstétricales, existe donc toute une série de lésions intracrâniennes que l'on peut qualifier, par opposition aux précédentes, d'hémorragies médicales.

Dans la majorité des cas, il est assez facile, lors de l'autopsie, de distinguer les unes des autres les hémorragies appartenant à chacun de ces deux groupes, car, en plus des anamnétiques (accouchement spontané ou intervention non traumatisante) la vérification anatomique montre habituellement :

- a) L'existence de signes caractéristiques d'une tare héréditaire;
- b) L'existence d'hémorragies à distance;
- c) Certains caractères spéciaux tenant à la topographie et à la nature des lésions hémorragiques intracrâniennes elles-mêmes.

Il est bien entendu que ce diagnostic est facilité par

la connaissance d'une maladie maternelle, et qu'en particulier les examens sérologiques pratiqués dans le sang de la mère ont une valeur considérable lorsqu'ils sont positifs.

Nous avons entrepris ce travail afin d'étudier justement certaines caractéristiques anatomopathologiques des hémorragies intracrâniennes d'origine médicale. Nous avons, en effet, à plusieurs reprises, personnellement observé, au cours d'autopsies, des hémorragies à type bien spécial assez peu mises en évidence dans les traités classiques, nous voulons parler des hémorragies péricérébelleuses et péribulbaires.

En 1912, MM. Meyer et Hauch ont, dans un très important travail, insisté sur la fréquence et la très grande signification des hémorragies intracrâniennes siégeant au niveau de la tente du cervelet. Ces auteurs ont pensé que le plus souvent les hémorragies intracrâniennes trouvaient justement leur origine dans une rupture des fibres de la tente du cervelet.

Envisageant toujours les hémorragies d'origine traumatique, M. Lantuéjoul, dans sa thèse, a insisté à nouveau sur le rôle joué par la tente du cervelet dans le mécanisme et la pathogénie des hémorragies intracrâniennes.

En réalité, ces auteurs, et avec eux la plupart de ceux qui ont étudié la question, pensent qu'au cours d'un accouchement plus ou moins laborieux la mise en tension de la faux du cerveau aboutit à la rupture du feuillet supérieur de la tente du cervelet, rupture qui entraîne des déchirures vasculaires, causes de l'hémorragie.

MM. Voron et Pigeaud, étudiant les lésions de la tente du cervelet dans les hémorragies intracrâniennes, ont donné des faits d'une interprétation assez différente.

Rapportant 12 observations d'hémorragies intracrâniennes d'origine médicale, ils ont trouvé des foyers hémorragiques siégeant au niveau de la tente du cervelet absolument dans tous les cas sans exception, alors que dans la moitié des cas exactement les fibres de la tente du cervelet étaient intactes et exemptes de la moindre déchirure.

Par ailleurs, ayant pratiqué l'examen histologique de fragments de tissus prélevés dans de tels cas au niveau de la tente du cervelet, ils ont pu faire les constatations suivantes :

En premier lieu, ils ont pu se rendre compte qu'il existe parfois dans la tente du cervelet des foyers hémorragiques de date ancienne ayant certainement précédé de plusieurs jours, peut-être de plusieurs semaines, le début du travail. En effet, à quatre reprises différentes ils ont vu les zones hémorragiques présenter un aspect tout à fait caractéristique :

a) Nappes de globules rouges ayant perdu leur hémoglobine, offrant à l'examen un aspect uniformément rose pâle, tandis que des pigments ferriques très nombreux sont nettement visibles à leur niveau.

b) Nombreux macrophages venus en pleine zone hémorragique englober les pigments ferriques. Il s'agit là d'un phénomène vital qui prouve que non seulement l'hémorragie est de date ancienne, mais encore

qu'elle a précédé d'un temps très notable la mort du fœtus.

En second lieu ces auteurs ont pu mettre en évidence à plusieurs reprises l'existence de signes certains d'inflammation au niveau du tissu conjonctif de la tente du cervelet.

Ils ont conclu de ces différentes recherches que dans la pathogénie des hémorragies intracraniennes les faits devaient le plus souvent s'enchaîner dans l'ordre suivant : un processus inflammatoire ou toxique frappe les vaisseaux du fœtus in utéro et les fragilise. Sous l'influence d'une cause quelconque ces capillaires se rompent en différents points des enveloppes encéphaliques et plus spécialement, semble-t-il, au niveau de la tente du cervelet. Une hémorragie se produit; du fait des modifications du sang existant chez ces enfants tarés, elle ne présente aucune tendance à la limitation. Cette hémorragie, gagnant de proche en proche finit par masquer complètement son origine réelle.

A l'appui de cette opinion, notre Maître, M. Voron a publié toute une série d'observations extrêmement démonstratives dans lesquelles les hémorragies intracraniennes paraissent bien n'avoir été qu'une forme clinique de la maladie hémorragique du nouveau-né.

Parmi ces observations quelques-unes sont particulièrement typiques et méritent d'être mises à part, tant au point de vue anatomopathologique qu'au point de vue clinique. Dans ces observations on voit, en effet, l'hémorragie présenter son foyer principal au-dessous de la tente du cervelet autour du cervelet et du bulbe.

Ces hémorragies situées au-dessous de la tente du cervelet sont intéressantes à connaître, parce que : elles passent facilement inaperçues au cours des autopsies lorsque celles-ci ne sont pas conduites suivant un protocole rigoureux, et d'autre part parce que cette localisation hémorragique est capable d'expliquer toute une série de symptômes cliniques observés chez ces nouveau-nés avant leur mort : cyanose, dyspnée, et aussi ces morts brusques constatées par exemple à la suite d'une application de forceps banale pratiquée très rapidement pour extraire à la fin du travail un enfant présentant à ce moment quelques signes de souffrance.

En outre, il faut voir dans l'existence de cette localisation hémorragique un argument de plus en faveur de l'origine non traumatique de ces hémorragies intracrâniennes. A ce point de vue, deux de nos observations sont particulièrement typiques. Elles ont trait en effet à des hémorragies exclusivement péricérébelleuses sans aucun autre foyer au niveau des centres nerveux. L'une de ces observations, et la plus typique, est due à l'obligeance du Docteur Brochier, qui non seulement a bien voulu nous la communiquer, mais qui nous a autorisé à reproduire les photographies que nous publions plus loin.

Dans ce travail nous rapportons 9 observations, dont la plupart ont déjà été publiées, soit dans Gynécologie et Obstétrique, soit dans le Journal de Médecine de Lyon. Plusieurs de ces observations ont été recueillies par nous pendant le semestre passé à la clinique obstétricale.

Après les avoir exposées aussi complètement que possible, nous examinerons dans un second chapitre la valeur des faits observés et nous essayerons d'en tirer les conclusions qui en découlent.

Observations

OBSERVATION I

Enfant Be... Mère primipare. Accouchement spontané à terme d'un enfant vigoureux pesant 3.010/480.

Malgré l'allaitement au sein maternel, on note l'apparition rapide d'un ictère de plus en plus foncé. Troubles digestifs intenses. Mort sans autre symptôme le douzième jour.

La syphilis est certaine : le foie pèse 185 gr., la rate 16 gr. Le signe de Wegner est positif. Lésions histologiques du foie montrant l'existence d'une hépatite interstitielle intense.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne et après ablation de la dure-mère, on voit que les hémisphères sont recouverts par une mince lame de sang en partie coagulé. Cet épanchement sanguin est plus abondant au niveau du lobe occipital.

Pas d'hémorragie visible au niveau du parenchyme nerveux. Rien à signaler dans les ventricules.

La faux du cerveau ecchymotique est intacte.

La tente du cervelet contient du sang entre ses

feuillet. Elle est bleuâtre, mais en aucun point on ne note de déchirure. Après incision de la tente du cervelet on voit le cervelet et le bulbe qui baignent dans un véritable lac de sang noir et poisseux.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons et cœur : R. A. S.

Le foie pèse 185 gr., la rate 16 gr., le pancréas 4 gr. Pas d'hémorragie viscérale visible.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Foie.* — Congestion intense. Hémorragies multiples à l'intérieur même des espaces portes. Ceux-ci sont entourés par une épaisse gangue de tissu fibreux très dense. Nombreuses cellules inflammatoires dans les interstices des éléments conjonctifs.

2° *Cerveau et méninges.* — Hémorragies sous-durésiennes multiples. Congestion des vaisseaux piamériens. Espaces sous-arachnoïdiens remplis de globules rouges. En certains points on voit les éléments méningés infiltrés et épaissis par un très grand nombre de petites cellules rondes inflammatoires. Il s'agit là de lésions de méningite. Cette méningite est caractérisée par la congestion vasculaire, l'œdème, l'infiltration lymphocytaire. Nulle part on ne voit de polynucléaires. Il ne s'agit donc pas vraisemblablement d'un processus de méningite aiguë.

A l'intérieur même du tissu nerveux, on note une congestion vasculaire généralisée. Mais en outre de nombreux vaisseaux sont rompus, créant de multiples foyers d'hémorragie. Autour de ces vaisseaux on note la présence d'éléments en taches d'encre. Il s'agit sans doute là de lymphocytes, mais il est difficile de l'affir-

mer à cause des différences minimales existant entre l'aspect de ces éléments et celui des cellules névrogliales du système nerveux chez le nouveau-né.

3° *Cervelet*. — Le cervelet est le siège de multiples hémorragies capillaires. L'infiltration lymphocytaire péri-vasculaire est impossible à affirmer, car les deux couches des grains du cervelet occupent presque toute l'étendue des préparations. Hémorragies et œdème considérables au niveau des méninges cérébelleuses.

OBSERVATION II

Enfant Ro... Mère quatrième pare (deux fausses couches à 3 et 5 mois. Un enfant né spontanément vivant, mort au 4^e jour). Accouchement à terme. Application de forceps très simple sur face en mento-postérieure. Enfant vigoureux. Une demi-heure après la naissance : cyanose intense et mort rapide une heure après.

La syphilis est certaine : nombreux spirochètes dans les frottis de fois.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — A l'ouverture du crâne et après incision de la dure-mère, on voit une hémorragie au niveau des lobes occipitaux.

Pas d'hémorragie à l'intérieur du parenchyme nerveux des hémisphères. Pas de sang dans les ventricules. Faulx du cerveau ecchymotique, mais intacte. En soulevant les lobes occipitaux on voit la tente du cervelet, qui, entièrement ecchymotique présente de nom-

breuses éraillures au voisinage de sa petite circonférence antérieure. Ces éraillures perpendiculaires à la direction des fibres principales de la tente sont bilatérales, mais plus nombreuses du côté droit. Au-dessous de la tente du cervelet on voit une nappe de sang rouge un peu poisseux qui entoure complètement le cervelet et le bulbe.

Examen viscéral. — Hypertrophie du corps thyroïde qui pèse 5 gr. 70.

Thymus, poumons et cœur : R. A. S.

Le foie pèse 230 gr., la rate 10 gr. 25, le pancréas dur et scléreux 5 gr. 40.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Thyroïde.* — Tissu absolument méconnaissable. De grandes travées fibreuses délimitent assez régulièrement un certain nombre de lobes, mais à l'intérieur de ceux-ci on ne trouve pas une seule vésicule thyroïdienne typique. La glande est représentée par un fin réseau basophile sur lequel paraissent fixées sans ordre un grand nombre de cellules épithéliales. On a l'impression qu'il s'agit d'une glande en état complet de dégénérescence colloïde.

2° *Foie.* — Lésions typiques d'hépatite interstitielle. Chacun des espaces portes est entouré par un manchon de cellules rondes inflammatoires.

3° *Pancréas.* — Lésions spécifiques du deuxième degré (classification de Faroy). On note une hyperplasie du tissu fibreux, des lésions discrètes d'endopériartérite, une inflammation péricanaliculaire, mais l'architecture générale de la glande est conservée.

OBSERVATION III

Enfant Ma... Mère primipare. Accouchement spontané à terme. Durée totale du travail : 7 h. 30. Enfant né vigoureux pesant 3.600/630.

L'enfant va assez bien d'abord et présente jusqu'au huitième jour une courbe de poids satisfaisante. Puis brusquement : vomissement, diarrhée profuse, perte de poids brutale. Mort au quatorzième jour.

La syphilis est certaine : signe de Wegner positif. Nombreux spirochètes dans les frottis de foie.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — A l'ouverture du crâne on trouve au-dessous de la dure-mère, une nappe continue de sang rouge épanché à la surface externe des hémisphères.

Pas d'hémorragie visible dans le parenchyme nerveux.

Pas d'hémorragie dans les ventricules.

La faulx du cerveau est normale.

La tente du cervelet ne présente pas de lésions anatomiques, on ne voit aucune éraillure du feuillet supérieur. Entre les deux feuillets existe un épanchement sanguin assez peu considérable.

Le cervelet et le bulbe sont complètement entourés par une nappe de sang rouge en partie liquide.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, poumons et cœur : R. A. S.

Le foie pèse 165 gr., la rate 13 gr.

Rien à signaler au niveau de l'intestin, dont l'aspect

est normal. On ne voit pas d'ulcérations. Pas d'hémorragies visibles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Foie*. — Hépatite interstitielle d'intensité moyenne. Congestion considérable, mais pas d'hémorragie interstitielle bien nette. Manchons inflammatoires péri-portaux et infiltration leucocytaire entre les travées hépatiques. Au niveau des espaces portes on voit les vaisseaux entourés par une couche épaisse de tissu conjonctif dense. L'épaisseur de cette couche est très variable suivant les points considérés de la périphérie de chaque vaisseau. C'est là l'aspect habituellement observé dans les artérites syphilitiques.

2° *Rate*. — La rate est divisée par un assez grand nombre de travées fibreuses, certaines artérioles sont complètement fibrosées...

3° *Cerveau et méninges*. — On constate microscopiquement l'existence d'une hémorragie méningée sous-dure-mérienne. Il s'agit très certainement, en partie du moins, d'une hémorragie de date ancienne. On voit que les globules rouges ont perdu la plus grande partie de leur hémoglobine, tandis que de nombreux pigments ferriques sont observés au niveau des plages hémorragiques. De distance en distance on observe des amas de leucocytes en voie de dégénérescence semblant répartis au hasard au milieu de globules rouges épanchés.

Au niveau des scissures on observe facilement l'hémorragie pie-mérienne. Il est aisé en ces points de constater l'existence de nombreuses cellules rondes in-

flammatoires qui viennent infiltrer la méninge molle. Il existe donc des signes de méningite accompagnant une hémorragie de date ancienne.

A l'intérieur même du tissu nerveux on est frappé par la dilatation extrême des capillaires dont un assez grand nombre sont rompus. On ne peut affirmer l'existence de lésions inflammatoires à ce niveau.

OBSERVATION IV

Enfant Du... Mère primipare. Accouchement spontané à terme. Durée totale du travail : 16 heures. Enfant 3.350/550, étonné, mais facilement ranimé.

Cyanose rapide. Ponction lombaire positive. Mort rapide.

La syphilis est certaine : grosse hypertrophie du foie et de la rate. Lésions d'hépatite interstitielle. Wasserman fortement positif dans le sang de la mère.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne on voit une épaisse lame de sang coagulé, sous-dure-mérienne, recouvrant le tiers postérieur des hémisphères.

Pas d'hémorragie manifeste à l'intérieur du tissu nerveux, mais piqueté hémorragique à la coupe du lobe occipital.

Pas de sang dans les ventricules latéraux.

Faulx du cerveau ecchymotique, mais intacte.

La tente du cervelet est véritablement dilacérée par l'hémorragie. On observe au niveau de son feuillet su-

périeur plusieurs fissures situées de part et d'autre de la zone d'insertion de la faux du cerveau. Par ces fissures s'écoule un sang noir et poisseux.

Examen viscéral. — Le foie pèse 180 gr., la rate 12 gr. Pas d'hémorragies viscérales évidentes.

Examen histologique du foie. — On note une augmentation très nette du tissu fibreux qui engaine les espaces portés. De très nombreux lymphocytes forment un manchon à ces espaces et se répandent entre les travées cellulaires, témoignant d'une hépatite interstitielle d'intensité moyenne.

Pas de prélèvement au niveau du système nerveux.

OBSERVATION V

Enfant La... Mère troisième pare (2 enfants vivants). Accouchement à terme. Durée totale du travail, 10 heures. Forceps rapide, la tête étant à la vulve, parce que l'enfant donne des signes de souffrance à ce moment.

Extraction rapide d'un enfant de 4.700/770 qui est en état de mort apparente et ne peut être ranimé. Pas de procidence ni de circulaire du cordon.

La syphilis est très probable : le foie pèse 270 gr., la rate 16 gr. Il existe des lésions histologiques très nettes d'hépatite interstitielle. Le signe de Wegner n'a pas été recherché et le Wassermann n'a pas été pratiqué.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne on constate une congestion intense des vaisseaux

qui serpentent à la face externe des hémisphères, mais on ne voit pas d'hémorragie nette de la convexité.

Pas d'hémorragie à l'intérieur du tissu nerveux encéphalique. Pas de sang dans les ventricules latéraux. Faulx du cerveau ecchymotique mais intacte.

La tente du cervelet est déchirée. On note en particulier une déchirure très nette du feuillet supérieur qui prolonge le pilier gauche de la faulx du cerveau. Par ces éraillures on voit sourdre du sang épanché à l'intérieur même de la tente. L'hémorragie est particulièrement nette au-dessous de la tente du cervelet. Le cervelet et le cervelet baignent complètement dans une masse de sang liquide mais poisseux.

Examen viscéral. — Le foie pèse 270 gr., la rate 16 gr. On note l'existence d'un volumineux hématome périrénal à droite. Le rein droit est pris, tout au moins à ses deux tiers supérieurs, dans une gangue épaisse de sang coagulé. L'hémorragie paraît avoir son point de départ dans la surrénale droite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Foie.* — Lésions de date ancienne avec épaississement des espaces portes. Le tissu fibreux périportal paraît extrêmement dense. Hépatite interstitielle avec infiltration d'éléments inflammatoires entre les travées du parenchyme hépatique. De nombreuses cellules sont le siège d'altérations marquées avec modifications du noyau. Etat gras de quelques cellules.

2° *Corticalité et méninges.* — On note au niveau des méninges une véritable apoplexie. Tous les capillaires pie-mériens sont véritablement prêts à éclater. On ne trouve pas de capillaires rompus et cependant on voit

dans les mailles du réseau sous-arachnoïdien de très nombreux globules rouges constituant par places de grandes plages hémorragiques. A l'intérieur de ces plages on observe d'énormes amas de globules blancs qui sont en nombre véritablement anormal.

A l'intérieur même du tissu nerveux on note une dilatation énorme des capillaires, mais on ne voit pas de rupture non plus que des lésions vasculaires.

En aucun point des préparations on n'observe de signes certains d'inflammation.

3° *Tente du cervelet.* — Epaissement très notable de la tente du cervelet dont les faisceaux fibreux sont complètement bouleversés par une hémorragie qui paraît de date récente. Là aussi on voit de très gros amas de globules blancs en plein milieu des nappes hémorragiques mais on n'observe pas de signes d'inflammation.

OBSERVATION VI

Enfant Go... Mère primipare. Accouchement à terme. Forceps pour souffrance de l'enfant, la tête étant à la vulve. Extraction rapide d'un enfant de 2.320/600 qui ne peut être ranimé.

La syphilis est très probable : hypertrophie placentaire.

Le foie pèse 150 gr., la rate 20 gr.

Pancréas dur et scléreux pesant 5 gr. Wassermann négatif.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — A l'ouverture du crâne on voit une quantité importante de sang liquide épanché à la surface des hémisphères.

Pas d'hémorragies manifestes à l'intérieur du tissu nerveux. Un caillot volumineux comble le ventricule latéral droit. La faux du cerveau est intacte.

La tente du cervelet paraît distendue par l'existence entre ses deux feuillets d'une quantité importante de sang coagulé. Pas de déchirure visible.

Après incision de la tente du cervelet on voit le cervelet qui baigne dans le sang. Ce sang noirâtre et liquide entoure également le bulbe ainsi que la moelle dans la partie supérieure du canal rachidien.

Les coupes du cervelet montrent l'existence d'un piqueté hémorragique bien visible dans toute sa partie externe.

Examen viscéral. — Thyroïde, thymus, cœur et poumons : R. A. S.

Le foie pèse 150 gr., la rate 20 gr., le pancréas 6 gr. 50.

Pas d'hémorragie viscérale visible.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Foie*. — Congestion considérable et hémorragies. A l'examen des préparations, celles-ci semblent être constituées par une seule nappe de globules rouges. Par places cependant on voit des îlots de cellules hépatiques de dimensions variables. Certains de ces îlots sont très mal colorés comme si les cellules constituanes étaient en voie de dégénérescence.

2° *Rate*. — Travées scléreuses découpant la rate en loges inégales. Plusieurs vaisseaux paraissent atteints par un processus d'endopériartite.

3° *Pancréas*. — Glande sensiblement normale. On peut discuter l'existence de lésions spécifiques au premier degré.

4° *Rein*. — Hémorragies multiples tant au niveau de la corticalité que dans la région des pyramides. Pas de signes certains d'inflammation.

5° *Cerveau et méninges*. — Il existe une hémorragie intra-arachnoïdienne et une congestion considérable des vaisseaux pie-mériens. En un point on voit un épanchement sanguin sous-pie-mérien, ayant descellé la méninge molle. Pas de signes certains d'inflammation.

A l'intérieur même du tissu nerveux on note une congestion importante des capillaires dont plusieurs sont rompus.

Sur une préparation qui intéresse la paroi du ventricule latéral, on voit les plexus choroïdes. Ceux-ci sont le siège d'une véritable apoplexie capillaire. A leur niveau on note plusieurs foyers d'hémorragies de date ancienne : hématies ayant perdu leur hémoglobine, macrophages englobant des pigments ferriques. Ça et là on observe des amas de lymphocytes qui représentent des nodules inflammatoires.

6° *Cervelet et méninges cérébelleuses*. — Mêmes constatations que ci-dessus : hémorragies sous-dure-mériennes, congestion intense des capillaires, petits foyers hémorragiques intra-cérébelleux.

7° *Tente du cervelet*. — Cette tente du cervelet est presque détruite par une hémorragie considérable. Celle-ci est très certainement de date ancienne. A son

niveau on observe l'existence de phénomènes vitaux ayant certainement précédé la mort fœtale : nombreux macrophages englobant les pigments ferriques.

OBSERVATION VII

Enfant Du... Mère quatrième pare. Premier enfant né à terme, mort au vingtième jour; deuxième enfant né prématurément à 6 mois et mort aussitôt, troisième enfant mort-né à terme. Lors de chaque grossesse, la malade a présenté une albuminurie grave ne cédant pas au traitement, sans éclampsie véritable.

Lors de la quatrième grossesse, une albuminurie sévère s'est installée à partir du cinquième mois; accouchement spontané au voisinage du terme. Souffrance de l'enfant au cours du travail. Application de forceps très simple sur la tête, au bas de l'excavation. Enfant de 3.450/420 en état de mort apparente et qui ne peut pas être ranimé.

Le bassin est absolument normal, les contractions utérines sont régulières. Rien à signaler du côté du cordon.

La syphilis est possible, mais on ne trouve aucun signe net (Wassermann négatif, signe de Wegner négatif). L'origine de cette albuminurie récidivante ne peut pas être précisée.

AUTOPSIE. — *Système nerveux.* — A l'ouverture du crâne on voit du sang épanché au-dessus de la dure-

mère, au niveau du tiers postérieur de la face externe des hémisphères.

Le ventricule latéral gauche est rempli de caillots.

La faux du cerveau est ecchymotique, mais intacte. La tente du cervelet est infiltrée de sang. De chaque côté de la base d'implantation de la faux du cerveau, on voit sur le feuillet supérieur de la tente du cervelet des éraillures transversales, perpendiculaires à une ligne qui, partant de l'angle postérieur de la tente, aboutit vers le milieu de la petite circonférence. Ces éraillures paraissent dues à la rupture incomplète des fibres principales du feuillet supérieur.

Le cervelet et le bulbe baignent dans le sang. En particulier on voit de très gros caillots plaqués contre la face inférieure du cervelet, au voisinage du trou occipital.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Foie*. — Lésions discrètes d'hépatite interstitielle. Chaque espace porte est entouré par un manchon de cellules inflammatoires qui s'infiltrant entre les travées hépatiques. Le tissu conjonctif périportal ne paraît pas sensiblement hypertrophié.

2° *Surrénales*. — On voit au niveau de la cortico-surrénale de très nombreuses hémorragies capillaires. Les globules rouges s'insinuent entre les cellules, modifiant très nettement leur agencement.

3° *Ecorce cérébrale*. — Une partie seulement des méninges se trouve conservée sur les préparations. On note une congestion intense des vaisseaux pic-mériens et des hémorragies intra-arachnoïdiennes. On remarque surtout l'épaississement considérable des ménin-

ges et du fait aussi de l'existence d'un œdème interstitiel. En outre, on voit à l'intérieur, mais également en dehors, des autres hémorragies, de très nombreuses cellules rondes inflammatoires que l'on distingue aisément des noyaux des éléments fixes des méninges.

A l'intérieur même du tissu nerveux, on voit de rares capillaires considérablement dilatés. Pas d'hémorragie interstitielle ni de lésions inflammatoires certaines.

4° *Tente du cervelet*. — Elle est le siège d'une hémorragie diffuse qui paraît de date récente. On ne voit pas de signes certains d'inflammation.

OBSERVATION VIII

Enfant Bo... Mère primipare. Accouchement prématuré spontané à 7 mois et demi. Fille vigoureuse pesant 2.260/540. On palpe une grosse rate et on institue un traitement spécifique. Mort au quatrième jour, sans autres symptômes qu'une cyanose légère et une ascension thermique à 39°.

La syphilis est très probable : accouchement prématuré. Gros placenta. Hypertrophie de la rate. Lésions inflammatoires chroniques du foie. Le Wassermann est négatif dans le sang de la mère.

AUTOPSIE. — *Système nerveux*. — A l'ouverture du crâne, on ne trouve pas de sang à la périphérie des hémisphères.

Pas d'hémorragie nette à l'intérieur du tissu nerveux.

Pas de sang dans les ventricules latéraux.

La faux du cerveau est intacte.

La tente du cervelet est bleuâtre. Son feuillet supérieur n'est pas déchiré, mais bombe fortement sous l'influence d'un caillot volumineux contenu dans l'épaisseur même de la tente.

Le cervelet présente une surface très congestionnée et on note l'existence d'un épanchement sanguin en forme de pastille (diamètre : 1 cm.), plaqué à la périphérie du lobe gauche.

Examen viscéral. — Hypertrophie du corps thyroïde qui pèse 5 gr. Poumons congestionnés dont un fragment tombe au fond de l'eau.

Le foie pèse 95 gr., la rate 9 gr., le pancréas 2 gr.

Hémorragies dans le parenchyme pulmonaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Foie*. — Il est le siège d'une congestion intense. On constate plusieurs foyers très nets d'hémorragies capillaires. Les vaisseaux des espaces portes sont extraordinairement dilatés. Dans la tunique moyenne des gros vaisseaux on note l'existence de petites hémorragies interstitielles. Tout autour des espaces portes et aussi disséminés entre les travées hépatiques on voit de très nombreux lymphocytes et aussi quelques rares polynucléaires.

2° *Rate*. — En de nombreux points on constate des lésions manifestes d'endopériartérite. Quelques artères sont fibrosées avec disparition de la tunique moyenne.

3° *Poumons*. — Hépatisation rouge typique, les alvéoles paraissent disloquées ne subsistant qu'à l'état de travées endothéliales. Tout l'intervalle compris en-

tre ces travées est occupé par des globules rouges. L'épithélium bronchique normal est desquamé. Les bronchioles sont en partie remplies par un exsudat formé de leucocytes, d'hématies et de cellules épithéliales.

4° *Rein.* — Hyperhémie considérable. Les glomérules sont gonflés de globules rouges et véritablement apoplectiques. Dans la zone des tubes on voit de nombreux foyers d'hémorragie capillaire.

5° *Cervelet et méninges cérébelleuses.* — Autour du cervelet existent des lésions de méningite chronique. Le cervelet est en effet entouré par une gangue méningée très épaisse à l'intérieur de laquelle on observe des capillaires dilatés et d'autres rompus. Tout autour des zones hémorragiques, on voit que l'épaississement méningé est dû à la prolifération des éléments propres des méninges. On note aussi, disséminés dans tout l'intérieur de cette zone hyperplasique, l'existence de nombreux lymphocytes soit dispersés sans ordre, soit assemblés en nodules. On ne voit pas de polynucléaires. Il s'agit là de lésions typiques de méningite chronique.

Les capillaires situés à l'intérieur même du tissu nerveux sont considérablement dilatés, mais aucun d'eux ne paraît rompu. Etant donné le manque de connaissances précises sur l'anatomie du cervelet normal chez le nouveau-né, il est impossible d'affirmer que le tissu nerveux est lui-même le siège d'un processus inflammatoire.

6° *Tente du cervelet.* — L'architecture de la tente du cervelet est sensiblement conservée. On voit bien

ses deux feuillets séparés par du tissu conjonctif interstitiel. Les vaisseaux sont le siège d'une congestion intense, on note aussi ça et là quelques zones hémorragiques. Mais ce qui frappe surtout c'est l'existence entre les travées fibreuses de très nombreuses petites cellules inflammatoires. Celles-ci, par leur abondance, démontrent que la tente du cervelet est le siège d'un processus inflammatoire intense indiscutable.

OBSERVATION IX

Dûe à l'obligeance du Docteur Brochier (1)

Enfant G... Mère secondipare (un enfant vivant). Accouchement spontané à six mois trois-quarts d'un fœtus vivant, porteur de pemphigus palmo-plantaire, pesant 1.750/590. Enfant vivant, mais cyanosé et qui meurt au bout de 35 heures.

La syphilis est certaine : Wassermann très positif dans le sang de la mère. Signe de Wegner très positif : ostréochondrite syphilitique de tous les os longs, ostréochondrite syphilitique costale (radiographie publiée dans le Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris). Nombreux spirochètes dans les viscères, surtout abondants dans les surrénales.

AUTOPSIE. — La tête a été fixée au formol par injection de formol salé dans les carotides. Après immer-

(1) MM. VORON et BROCHIER, Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon, 7 avril 1930, *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris* de juillet 1930. Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon, novembre 1930.

sion dans le formol salé pendant un mois, la tête est sectionnée par un trait de scie sagittal et médian allant de la voûte à la base.

L'examen de chacune des moitiés de la tête permet de se rendre facilement compte de la topographie des lésions. Il n'existe aucune trace d'hémorragie autour des hémisphères.

Pas d'hémorragie au niveau des ventricules latéraux.

Par contre on observe une nappe hémorragique épaisse de 1 à 2 mm. englobant la tente du cervelet et entourant le cervelet à la manière d'une coque. Cette nappe hémorragique se continue au niveau de la face postérieure du bulbe mais diminue nettement d'épaisseur à ce niveau.

L'examen macroscopique attentif des autres régions du système nerveux central n'a pas permis de trouver d'autres foyers hémorragiques. Il s'agit donc, et cela d'une façon incontestable, étant donné le mode de fixation et d'examen de la pièce, d'une hémorragie exclusivement péricérébelleuse et pér bulbair.

Les deux photographies que nous reproduisons dans ce travail permettent de se rendre un compte très exact de la topographie et de l'étendue des lésions hémorragiques intracrâniennes.

De nombreux prélèvements ont été faits au niveau du système nerveux et au niveau de la nappe hémorragique pour examen microscopique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Docteur Pigeaud). — 1° Des prélèvements effectués au niveau de la tente du cer-

velet montrent que celle-ci participe à l'hémorragie. Sur les coupes on voit des fibres conjonctives écartées les unes des autres, comme dilacérées par l'hémorragie. On ne trouve pas de signes d'inflammation bien nets mais on remarque l'abondance des éléments blancs au niveau des foyers hémorragiques.

2° Les nombreux prélèvements faits au niveau du système nerveux lui-même ne montrent en aucun point de lésions d'encéphalite ainsi qu'on pourrait s'attendre à en trouver étant donné l'intensité des manifestations syphilitiques au niveau des différents viscères. En plusieurs points on constate des lésions extrêmement intéressantes. On voit en particulier un capillaire rompu présentant les trois quarts de sa circonférence marqués par un endothélium normal. Le reste de la paroi vasculaire a disparu et par cette solution de continuité les globules rouges ont envahi les parenchymes.

Ce qui est intéressant c'est qu'il s'agit certainement là d'une hémorragie de date ancienne ayant certainement précédé la mort. On voit en effet au niveau de la nappe hémorragique quelques pigments ferriques et de très nombreux macrophages qui viennent les phagocyter. Il s'agit là d'un phénomène vital.

Examen des neuf faits observés

Nous venons de rapporter neuf observations d'hémorragies intracrâniennes d'origine médicale à localisation prédominante ou exclusive autour du cervelet et du bulbe au-dessous de la tente du cervelet.

A propos de ces observations, nous avons l'intention d'étudier différents points. En premier lieu nous voudrions insister sur les difficultés du diagnostic anatomique de ces lésions, qui peuvent facilement passer inaperçues aux autopsies.

En second lieu nous voudrions discuter l'origine réelle de ces lésions intracrâniennes.

Enfin, dans un dernier paragraphe nous voudrions étudier quelques faits cliniques en rapport, semble-t-il, avec la localisation sous-tentoriale des foyers hémorragiques.

I. — Le diagnostic anatomique des hémorragies sous-tentoriales

Comme on a pu voir à la lecture de nos observations la localisation des hémorragies au-dessous de la tente du cervelet est surtout une localisation prédominante.

D'autres foyers périencéphaliques existent, et leur présence attire l'attention. Dans ces cas il peut arriver qu'on laisse échapper l'hémorragie périécérébelleuse et périfulbaire. Mais l'hémorragie intracrânienne est diagnostiquée cependant, et c'est là évidemment l'essentiel dans la majorité des cas.

Mais cependant, et nous en rapportons deux observations (ce qui montre bien que de tels faits ne sont pas exceptionnels) il est des cas où la localisation sous-tentoriale est absolument exclusive à tout autre foyer hémorragique. Dans ces cas l'hémorragie intracrânienne risque bien de passer inaperçue.

Comme ces faits nous paraissent très importants, nous allons décrire le protocole d'autopsie qui doit être rigoureusement suivi lorsqu'on suspecte l'existence d'une hémorragie intracrânienne.

Au point de vue de l'examen du système nerveux central, MM. Voron et Pigeaud ont dans tous les cas suivi la technique indiquée par Meyer et Hauch et aussi par Holland, procédé qu'ils ont légèrement modifié pour permettre justement un examen plus facile des méninges périécérébelleuses et périfulbaires. Ce procédé d'autopsie permet l'examen facile des replis dure-mériens en évitant de provoquer à leur niveau des lésions artificielles. Pour cela on pratique dans la boîte crânienne, au niveau de l'une des bosses pariétales, une petite ouverture, en ménageant autant que possible la dure-mère. Peu à peu cette fenêtre est progressivement agrandie à l'aide de ciseaux mousses, pour finalement atteindre des dimensions telles que les rebords de l'ouverture osseuse se trouvent à peu près à

un centimètre en dedans de chacune des sutures sagittale, fronto-pariétale et pariéto-occipitale.

La dure-mère est alors examinée en place, puis sectionnée suivant les bords de l'orifice osseux, enfin enlevée, mettant à nu la plus grande partie de la face externe de l'hémisphère correspondant. A l'aide d'une cuillère on creuse cet hémisphère, enlevant peu à peu la substance nerveuse et examinant au passage le ventricule latéral.

Bientôt la totalité de l'un des hémisphères a disparu et à ce moment on a sous les yeux l'une des faces de la faux du cerveau ainsi que le versant supérieur de l'une des moitiés de la tente du cervelet.

La même manœuvre est alors pratiquée du côté opposé, si bien que la faux du cerveau peut être explorée sur ses deux faces, tandis que la tente du cervelet est examinée en entier.

Ceci étant fait, on incise à l'aide de ciseaux très fins la tente du cervelet au niveau de l'un de ses deux versants supérieurs, en ayant grand soin de respecter la zone d'implantation sur la tente de la base de la faux du cerveau.

On crée ainsi au niveau de l'une des deux moitiés de la tente du cervelet un orifice à travers lequel se voit la face supérieure du cervelet. Avec une spatule la matière cérébelleuse est à son tour progressivement extraite à travers l'orifice ainsi pratiqué et bientôt on arrive sur la base du crâne et sur le bulbe. On peut donc ainsi sans crainte d'être trompé par un artifice, juger de l'état des méninges péricérébelleuses et péri-bulbaires.

Nous avons vu pratiquer ces manœuvres un très grand nombre de fois et nous pouvons affirmer que dans les cas où il n'existe pas d'hémorragie intracrânienne on ne rencontre au cours de ces opérations ni un caillot ni une goutte de sang.

Il est également un autre procédé qui est meilleur mais qui ne peut malheureusement pas être adopté dans tous les cas. C'est le procédé qui consiste à laisser pendant quelques jours la tête fœtale dans une solution de formol salé après injection de 50 cc³ de formol salé dans les carotides, et, lorsqu'elle est convenablement durcie, de la scier suivant un plan médian. Nous signalons ce procédé parce qu'il a pu être employé par M. Brochier à propos de l'observation qu'il a bien voulu nous communiquer.

Ces lésions qui siègent au-dessous de la tente du cervelet, comme celles qui siègent au-dessus de la tente, sont dans tous les cas accompagnées par l'existence d'un foyer hémorragique à l'intérieur même de la tente du cervelet. Nous n'avons jamais vu une hémorragie intra-cranienne, quel que soit son siège, sans qu'en même temps n'existe une hémorragie plus ou moins importante, mais toujours nette, entre les deux feuillets, rompus ou non, de la tente du cervelet.

Ces hémorragies péricérébelleuses et péribulbaires sont des hémorragies méningées et au point de vue anatomique s'accompagnent d'autres lésions que nous allons maintenant décrire.

En premier lieu, il existe en plus de ces lésions méningées des lésions hémorragiques à l'intérieur même des centres nerveux. Le pourcentage de semblables

faits est impossible à établir avec certitude, car seul l'examen histologique de coupes du système nerveux pratiquées en série pourrait permettre d'affirmer la non-existence de semblables lésions. Nous avons trouvé des lésions hémorragiques à l'intérieur du parenchyme nerveux dans un tiers des cas environ d'hémorragies intracrâniennes.

En plus de ces lésions hémorragiques intraparenchymateuses, les examens histologiques de fragments prélevés au cours des autopsies nous ont montré l'existence de lésions inflammatoires indiscutables. Ces lésions ne sont pas très nettes au niveau des centres nerveux. Nous tenons à ce propos à signaler les difficultés extrêmes que l'on rencontre pour étudier certains aspects histologiques présentés par des coupes de cervelet. L'anatomie normale du cervelet, chez le nouveau-né est assez mal connue. En outre l'existence de deux couches de grains (grains externes et grains internes) avec entre eux une zone de substance blanche parsemée de grains aberrants rend l'interprétation de lésions inflammatoires possibles tout-à-fait délicate.

Si des lésions inflammatoires au niveau du cervelet et du bulbe n'ont pu bien nettement être mises en évidence, nous avons observé par contre des lésions de méningite péricérébelleuse et périlbulbaire. Ces lésions de méningite que nous avons observées uniquement chez des hérédosyphilitiques sont certainement à l'origine d'un nombre important d'hémorragies intracrâniennes.

II. — Origine réelle des hémorragies pericérébelleuses et pér bulbaires

Les observations que nous rapportons ici sont, ainsi que nous l'avons dit, des observations d'hémorragies d'origine médicale.

Nous disons qu'une hémorragie est d'origine médicale :

1° Lorsque, le bassin étant normal, l'enfant de poids moyen, l'accouchement s'est déroulé de façon spontanée, ou encore lorsque, le travail se déroulant normalement, on a été contraint de terminer l'accouchement par une application de forceps à la vulve imposée soit par de l'inertie utérine survenant à la fin de la période d'expulsion, soit par la souffrance fœtale.

2° Et aussi quand, dans un tel cas un faisceau d'arguments cliniques et anatomo-pathologiques nous permet de dire que le nouveau-né est en réalité un enfant taré présentant des stigmates précis d'une maladie héréditaire.

Les neuf observations que nous publions rentrent bien dans cette catégorie. En effet dans cinq cas sur neuf l'accouchement s'est déroulé de façon spontanée absolument normale, à terme ou avant terme, mais sans incident.

Dans quatre cas on a été conduit à pratiquer une application de forceps au bas de l'excavation ou à la vulve, le bassin de la mère étant normal et l'enfant étant de poids moyen. Dans chaque cas l'intervention a été pratiquée parce que, brusquement, au cours du

travail normal jusque-là, l'enfant a présenté des signes de souffrance. Chaque fois il s'est agi d'une intervention simple, pratiquée rapidement et correctement, dans de bonnes conditions à la Clinique Obstétricale. Il ne s'agit donc pas d'interventions en elles-mêmes traumatisantes.

Comment en effet concevoir que ces manœuvres pratiquées à la Clinique Obstétricale et correctement exécutées soient à elles seules susceptibles de provoquer des lésions intracrâniennes alors que le modelage de la tête s'est déjà complété et que la descente à travers la filière pelvienne s'est pour sa plus grande partie effectuée spontanément? Il nous semble très important de préciser qu'il s'agit dans de tels cas d'une intervention tout-à-fait différente de celle qui, portant cependant le même nom, consiste à faire descendre à frottement dur une tête à travers un détroit osseux rétréci. Que de telles applications hautes de forceps, commandées par un arrêt de la progression consécutif à des difficultés d'ordre mécanique, constituent des opérations traumatisantes, cela est probable, mais ne conviendrait-il pas d'employer un terme différent et précis pour caractériser les applications de forceps rapides et faciles pratiquées tout au bas de l'excavation pour souffrance de l'enfant ou inertie utérine relative?

Pour nous, qui avons assisté à plusieurs de ces interventions, nous nous rangeons à l'avis de nos Maîtres et nous pensons que dans tous les cas semblables l'hémorragie méningée préexiste à l'intervention et pro-

voque justement cette souffrance fœtale qui elle-même commande l'application de forceps.

Au point de vue de la recherche des tares héréditaires, dans neuf observations nous trouvons : cinq cas de syphilis certaine, nous disons syphilis certaine lorsque, en plus d'un faisceau de signes de probabilité (antécédents maternels, hépato et splénomégalie, hypertrophie placentaire, etc...), nous trouvons un signe de certitude : réaction sérologique positive dans le sang de la mère, signe de Wegner positif lors de l'autopsie de l'enfant, ou mieux encore, présence de tréponèmes dans les frottis de foie.

Dans trois autres cas la syphilis nous paraît devoir être mise en cause sans que nous puissions fournir la preuve absolue de son existence. Une observation, enfin, a trait à une albuminurie grave, albuminurie récidivant au cours de chaque grossesse et ayant entraîné à trois reprises la mort de l'enfant soit in utéro, soit immédiatement après la naissance.

Il s'agit donc bien dans tous nos cas d'hémorragies médicales paraissant sous la dépendance d'une maladie ou d'une tare chez les parents.

En outre la notion de l'existence de ces hémorragies à localisation exclusivement cérébelleuse ou bulbaire est un argument de plus en faveur de l'origine non traumatique de ces lésions. Le fait qu'un foyer hémorragique unique a pu être relevé au-dessous de la tente du cervelet parle bien en faveur de lésions vasculaires, localisées ou peut-être généralisées, ayant permis la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux au cours d'un acte physiologique.

III. — Considérations cliniques

Nous voudrions attirer l'attention sur les rapports qui peuvent exister entre ces localisations des foyers hémorragiques et certains symptômes observés chez ces nouveau-nés.

Il est bien évident, et on s'en rend compte facilement lorsqu'on examine nos photographies, que ces foyers hémorragiques peuvent provoquer une irritation au niveau du plancher du quatrième ventricule, et aussi une compression ou une irritation des centres bulbaires.

Ces faits permettent de comprendre différents symptômes: en premier lieu la cyanose, ou plus exactement les accès de cyanose constatés souvent chez ces enfants. En second lieu la dyspnée par compression ou irritation des centres respiratoires, en troisième lieu, enfin, les modifications thermiques brusques qu'il est habituel d'observer chez ces enfants : en effet, contrairement à l'opinion classique suivant laquelle les enfants porteurs d'hémorragies méningées présenteraient habituellement de l'hypothermie, nous pensons qu'ils présentent plus souvent encore une hyperthermie nette; mais surtout ce qui nous semble caractéristique lorsque ces enfants survivent quelques jours, c'est leur instabilité thermique et l'irrégularité de leur courbe de température. Nous pensons que ce symptôme peut être rapporté à une localisation hémorragique péricérébelleuse ou périlbulbaire.

Il est encore un aspect clinique sur lequel nous voulons attirer l'attention. A plusieurs reprises on a cons-

taté chez ces enfants de véritables morts subites. En particulier dans trois observations nous voyons, au cours d'un accouchement normal jusque-là, l'enfant présenter des signes de souffrance alors que la tête est au bas de l'excavation. Aussitôt diagnostiqué l'état de souffrance une application de forceps très rapide et très simple est pratiquée et en quelques minutes l'enfant est extrait des voies génitales. A la surprise générale cet enfant ne présente aucun signe de vie et il ne peut être ranimé. On peut donc dire que cet enfant est mort brusquement en quelques minutes au cours d'un accouchement mécaniquement normal, et il nous paraît hors de doute que cette mort doit être rapportée à une compression brusque des centres bulbaires du fait d'une hémorragie méningée spontanée ayant déterminé la souffrance de l'enfant d'abord, puis sa mort brusque parce que aggravée par l'application de forceps.

Ces faits sont intéressants à mettre en évidence parce qu'ils sont relativement fréquents et que, dans les cas où l'autopsie ne peut être pratiquée ou bien encore dans ceux où l'autopsie n'est pas pratiquée de façon très rigoureuse, l'hémorragie causale peut rester ignorée et ces morts d'enfants restent alors absolument incompréhensibles. Ce que nous avons dit de l'étiologie réelle des hémorragies intracrâniennes explique cette opinion classique qui veut que de semblables faits soient observés chez des enfants débiles, chez des enfants tarés et plus spécialement chez des hérédosyphilitiques.

Conclusions

1° Nous avons recueilli à la Clinique Obstétricale neuf observations d'hémorragies intracraniennes péri-cérébelleuses et péribulbaires chez des nouveau-nés.

2° Dans sept observations, en plus de cette localisation sous-tentoriale de l'hémorragie, d'autres foyers hémorragiques intracraniens ont été mis en évidence, mais dans deux cas l'hémorragie intracranienne s'est produite uniquement autour du cervelet et du bulbe.

3° Au point de vue étiologique le traumatisme obstétrical ne paraît jouer qu'un rôle réduit dans la genèse de ces hémorragies. Des tares héréditaires dûment constatées et tout particulièrement la syphilis héréditaire paraissent véritablement responsables des lésions observées.

4° La connaissance de ces hémorragies, exclusivement sous-tentoriales et difficilement mises en évidence par une autopsie non rigoureusement conduite,

permet d'expliquer ces morts brusques observées soit au cours du travail, soit rapidement après la naissance chez ces nouveau-nés tarés et spécialement chez les hérédosyphilitiques.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, J. VORON.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 6 Janvier 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

TABLE DES MATIÈRES

Observations	17
Examen des neuf faits observés.....	37
I. — Le diagnostic anatomique des hémorragies sous tentoriales..	37
II. — Origine réelle des hémorragies péricérébelleuses et pér bulbaires.....	42
III. — Considérations cliniques	45
Conclusions.....	47



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON
LYON



